...ane Medical Library
1905

Aus dem gerichtlich-medizin. Institut der Universität Greifswald.
Direktor: Prof. Dr. Beumer.

Ein Beitrag zur Lehre von Psychosen nach Kopfverletzungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

Einer

hohen Medizinischen Fakultät
der Königlichen Universität zu Greifswald

vorgelegt

von

Sigfrid Gerlach
approb. Arzt

aus Buchholz in Sachsen.

Genehmigt am 3. Juni 1905.

Greifswald.
Hans Adler, Buchdruckerei.
1905.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Königlichen Universität
zu Greifswald.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler.

Referent: Med.-Rat Prof. Dr. Beumer.
Correferent: Prof. Dr. Friedrich.

Meinen teuren Eltern

und meinem lieben Onkel

Herrn Werner Müller

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0046

Bei der ärztlichen Beurteilung entschädigungspflichtiger Unfälle finden sich des öfteren Momente, die die Antwort auf die seitens der betreffenden Versicherungs-Gesellschaften gestellten Fragen erschweren können. Mehr als bei Verletzungen andrer Körperteile tritt dies bei den so mannigfachen Kopfverletzungen hervor. Liegt es ja auch in der Natur der Sache, daß in dem Körperteil, in dem das Zentralorgan für jegliche Lebensfunktionen gelegen ist, der Komplex der eventuellen Schädigungen bei weitem ausgedehnter sein kann, als dies bei Verletzung eines andern Körperteils der Fall ist.

Nachstehender Fall, der für die Beurteilung von Kopfverletzungen in Sachen der Unfallsversicherung von Interesse sein dürfte, ist mir zur Publikation von Herrn Professor Beumer gütigst überlassen worden, und sind mir die Akten seitens der betreffenden Versicherungsgesellschaft zur Verfügung gestellt worden.

Es handelt sich um den Unglücksfall eines Gasthofbesitzers K. in W., der am 12. August 1904 in-

folge des Zusammenbruchs einer Treppenstufe auf den Steinboden eines Kellers mit der linken Kopfseite aufschlug. Der am 2. Dezbr. 1904 eingetretene Tod des K. erfolgte zwar an einer Infektionskrankheit, die nach Verlauf einiger Monate K. befiel, doch wurde in Anbetracht der kurzen Zeit, die nach dem Unfall verstrichen war, der Tod mit auf Rechnung jenes Unfalls gesetzt. Um dies zu entscheiden, sei in Kürze auf die Krankengeschichte, auf das Sektionsprotokoll und die bezüglich des Falls vorliegenden Gutachten eingegangen.

K. ist mit Ausnahme einer komplizierten Unterschenkelfraktur, welche er vor längeren Jahren durch Sturz mit einem Pferde erlitt, stets gesund gewesen.

Am 12. August 1904 stürzte er seiner Angabe nach infolge Bruchs einer Treppenstufe auf den Steinboden eines Kellers. Nach Angabe von Zeugen fiel er auf eine Kopfseite und hatte, nachdem die augenblickliche Bewußtseinsstörung geschwunden war, Erbrechen. Er mußte nach Hause gefahren werden, (der Vorfall spielte sich etwa eine Viertelmeile von seinem Heim ab) schickte aber — es soll etwa 6 Uhr abends gewesen sein — nicht zum Arzt, da er die Verletzung nicht als erheblich auffaßte. Am 13. August 1904 morgens zwischen 7 und 8 Uhr wurde ein Arzt zu

dem Verletzten gerufen. Dieser fand den K. im Bett liegend, bei vollem Bewußtsein, aber etwas benommen und verwirrt vor. Die Untersuchung ergab folgendes: Der Patient hatte 48 Pulsschläge, stark erweiterte Pupillen, die sich auch auf starken Lichteinfall nicht verengten. Er klagte über starken Kopfschmerz auf der linken Seite und im Hinterkopfe; bei genauerer Untersuchung erwiesen sich die Pupillen nicht ganz gleich weit. Es handelte sich also um Zeichen des gesteigerten Gehirndrucks. Da der Verletzte außerdem über Lähmungserscheinungen im rechten Arm und rechten Bein klagte, bei der Untersuchung sich auch zeigte, daß der Muskeltonus sehr herabgesetzt war, so stellte der Arzt die Diagnose auf Gehirnerschütterung und wahrscheinliche Blutung zwischen die Hirnhäute. Hier sei gleich vorweg genommen, daß Professor H. in G. bei einer späteren Untersuchung des Verletzten in G. erklärte, nach den vorhandenen Symptomen habe es sich allem Anschein nach eher um einen Basisbruch und eine dadurch hervorgerufene Blutung in die Hirnhäute gehandelt als um eine Blutung allein.

Es erfolgte nun Anzeige an die Unfallversicherungsgesellschaft W. und auf deren Anordnung sollte sich K. einer Untersuchung durch Prof. H. in G. unterziehen. Die Symptome der Blutung hatten sich all-

mählich gebessert, K. konnte herumgehen, vermochte aber sein Geschäft nicht wahrzunehmen, war direkt menschenscheu geworden und klagte über stetige Schmerzen im linken Ohr und in der linken und Hinterkopfsseite. Dem Erachten des behandelnden Arztes nach zog sich von der Mitte des Trommelfells nach rechts hinten ein grauweißer Strang, der ihm eine Erklärung für die vom Patienten geäußerten Gehörsstörungen gab. Es bestand außerdem eine allgemeine körperliche Schwäche trotz gesteigerten Appetits, die man sich als eine durch den Unfall hervorgerufene Schwäche des Herzens erklärte. Es wurde dem Patienten von seinem Arzt angeraten, sich ohne Überanstrengung körperliche Bewegung zu machen, eine Maßnahme, die wenigstens den Erfolg hatte, daß K. sich etwas kräftiger fühlte.

Am 4. Oktober 1904 unterzog sich K. einer Untersuchung durch Professor H. in G., wie sie von der Versicherungsgesellschaft gefordert war. Professor H. äußerte sich folgendermaßen: „Ich halte den Untersuchten für einen durchaus glaubwürdigen Mann, der seine Beschwerden in keiner Weise übertreibt; objektiv kann ich eine Herabsetzung des Gehörvermögens nicht nachweisen; es besteht nur eine geringe Einziehung und Rötung des Trommelfells. Die Kopfschmerzen

sind natürlich nicht nachweisbar, aber auch nicht abzuleugnen.“

Am andern Morgen untersuchte der behandelnde Arzt den Urin des Patienten, den er schon einige Tage zu untersuchen verlangt hatte. Derselbe wurde als stark zuckerhaltig befunden. Der Zuckergehalt nahm jedoch bald ab, die körperliche Schwäche blieb bestehen, die vorgeschriebene Diät wurde gut vertragen und das Durstgefühl nahm ab. Dagegen mehrten sich die Klagen über Kopfschmerzen, die K. namentlich anderen Personen gegenüber äußerte, und es nahm die Menschenscheu immer deutlicher zu. Der Patient saß am liebsten allein in seinem Zimmer, empfand jeden Besuch, selbst denjenigen von Freunden und Bekannten, als äußerst lästig und sah jeden, der ihn in seiner Einsamkeit störte, lieber gehen als kommen. Besonders mehrten sich seine Klagen über Gehörsstörungen und, was er zum ersten Mal betonte, mangelndes Sprachvermögen. Er behauptete zwar die Gehörseindrücke zu haben, den Sinn derselben aber erst sehr langsam auffassen zu können, ebenso fehlte ihm sehr häufig das rechte Wort für die Bezeichnung eines alltäglich gebrauchten Gegenstandes, z. B. Tintenfaß. Hätten diese Sprachstörungen wirklich schon längere Zeit vorher bestanden, so würde

Patient sicher Gelegenheit genommen haben, seinem Arzt, den er über alles, was seinen Zustand betraf, auf das genaueste zu unterrichten pflegte, von jener Sprachstörung Mitteilung zu machen. Deshalb betonte dieser auch, daß es für ihn, wie für jeden unbefangenen Beobachter unumstößlich festgestanden habe, daß diese Störungen sich allmählich entwickelt haben im Anschluß an den Unfall, ebenso wie das bei ihm ausgebrochene Gemütsleiden zunahm. Allerdings gab auf der andern Seite der Arzt zu, daß auch er die Klagen für etwas übertrieben gehalten und nur geglaubt habe, es handele sich um eine pessimistische Stimmung des Patienten, die dadurch hervorgerufen war, daß er zum ersten Male in seinem Leben eine wirkliche innere Krankheit durchmachte. Dieser Umstand ließ ihn stets betonen: „Der Unfall ist mein Tod; meine Familie wird ein trauriges Weihnachtsfest haben und dergl. mehr“. Infolge dessen wurde der Patient von seinem behandelnden Arzt als Neurastheniker angesehen oder vielleicht auch Gemütskranker, aber nicht als ein Mensch, bei dem sich Veränderungen im Gehirn als Folge des Unfalls einstellten. Zum großen Teil schob man die nervösen Erscheinungen auch auf die vorhandenen Zuckerausscheidungen. Der Zuckergehalt schwand allmählich, so

daß sich bei den seitens des Arztes fortgesetzten Untersuchungen nur noch geringe Mengen zeigten. Man konnte daher den Diabetes als eine rein traumatische im Schwinden befindliche Erkrankung auffassen. Trotzdem nahm beim Patienten die körperliche Schwäche zu, und sein psychisches Befinden verschlimmerte sich. Infolge aller dieser vorhandenen Beschwerden verlangte der Verletzte, daß ihn Prof. H. in G. auf eigne Kosten untersuche. In Begleitung seines Arztes fuhr Patient nach G., wo folgendes festgestellt wurde: „Objektiv nachweisbar sind keine Gehirnstörungen, dagegen erscheint der Untersuchte in hohem Grade schwermütig, sodaß es dringend geboten erscheint, ihn in einem Sanatorium unterzubringen.

Diese Untersuchung fand am 14. November 1904 statt. Vorher hatte sich eine Mandelentzündung eingestellt, die sich am 6. November zu einem Mandelabszesse entwickelte, den der Arzt an diesem Tage öffnete. Am 16. Nov. 1904 zeigte sich an der linken äußeren Halsseite unter mäßigen Fiebererscheinungen eine Lymphangitis, die sich auf die Drüsen der Oberschlüsselbeingegend fortsetzte. Diese Schwellung nahm bis zum 19. Nov. 1904 zu, um von diesem Tage an zurückzugehn und fast ganz zu verschwinden. Der körperliche Zustand litt hierunter außerordentlich,

mehr als unter den vorhandenen Symptomen zu erwarten war; zugleich klagte Pat. über heftigen Kopfschmerz, entsetzliches Druckgefühl im Gehirn und Benommenheit. Er war dabei fieberfrei und hatte nur gering erhöhten Puls. Eine schon festgesetzte Inzision in Narkose unterblieb, weil die Schwellung, Druckempfindlichkeit und Rötung in kurzer Zeit zurückging.

Der behandelnde Arzt war nach wie vor der festen Überzeugung, daß K. sich sowohl den Mandelabsceß wie später die Lymphangitis durch die seiner Zeit von ihm dem Patienten verordnete Bewegung in freier Luft zugezogen habe. Er vertrat deshalb die Ansicht, daß es für ihn, wenn er diese Erscheinungen auch für indirekte Folgen des Unfalls halte, andrerseits zweifellos wäre, daß die gesteigerten Hirnerscheinungen selbständig aufgetreten wären, daß sie zu ihrer vollen Entwickelung allerdings mehr Zeit gebraucht hätten, sich aber doch notwendigerweise aus dem ganzen Zustande ergeben und in späterer Zeit sicher ein gleiches Bild gegeben hätten.

Während der Verletzte nun am Mittage des 30. November 1904 noch verhältnismäßig normal war, stellte sich am Abend dieses Tages eine geringe Schwellung des linken Kniegelenks unter einem

sehr mäßigen Schüttelfrost (er kam eigentlich nur zum Frieren) ein. Die Temperatur war 38,09, Puls 110. Man war im Zweifel, ob man diese neue Erscheinung als Metastase oder als Gelenkrheumatismus auffassen sollte. Da gegen erstere die geringe Temperaturerhöhung wie der gute, ziemlich niedrige Puls, sowie das Ausbleiben einer Milzschwellung sprachen, entschied sich auch der am andern Tag von den Angehörigen zugezogene Prof. H. für die Diagnose Gelenkrheumatismus. An diesem Tage schwoll außerdem noch das rechte Handgelenk erheblich an. K., der etwas benommen war, wurde von Prof. H. zwar als schwer krank hingestellt, doch wurde trotz der dreimonatlichen Dauer der Krankheit noch keineswegs jede Hoffnung ausgeschlossen. Am Abend fieberte Patient hochgradig; Temperatur 40,00, Puls 140. Die Pupillen blieben auch in der Dunkelheit ganz eng, absolut reaktionslos. Der Zustand verschlimmerte sich in der Nacht noch mehr; das Bewußtsein schwand seit dem Abend vollständig; es trat vollständige Anaesthesie ein, und am 2. Dezember 1904 mittags verschied der Kranke an der hinzugetretenen Gehirnhautentzündung.

Der behandelnde Arzt spricht sich auch nach erfolgtem Tode dahin aus, daß der Gelenkrheumatismus seiner Ansicht nach nicht diesen Verlauf hätte nehmen

können, wenn nicht Veränderungen älterer Art, chronische Verdickungen oder dgl. an den Gehirnhäuten infolge des Unfalls Platz gegriffen hätten.

Die am 4. Dezbr. 1904 durch Herrn Prof. B. vorgenommene Sektion der Leiche des K. ergab folgende pathologischen Veränderungen:

Eine chronische Entzündung der weichen Hirnhäute lag auf beiden Seiten vor; auf der rechten Seite erstreckte sich die Entzündung wesentlich über den Mittellappen, während sie linkerseits auf Vorder- und Mittellappen sich ausgedehnt hatte. Die Blutgefäße der linken Seite waren im Bereiche der Konvexität stärker gefüllt als rechts. Auf dem Hinterlappen links lag unter den weichen Hirnhäuten ein frischer Bluterguß ungefähr von 5 Markstückgröße und stark Messerrückendicke, ein kleinerer 10 Pfennigstück großer an der Grenze zwischen Vorder- und Mittellappen. Rechterseits war an der Grenze zwischen Vorder- und Mittellappen sowie Mittel- und Hinterlappen je eine papierdünne blutige Durchtränkung von 10 Pfennigstückgröße zu sehen. An der Basis waren die weichen Häute überall glatt und glänzend. Auf der äußeren Seite des linken Hinterlappens befand sich ein stark messerrückendickes Blutextravasat von 9 cm Länge und $2^1/_2$ cm Breite. Um das Chiasma herum und in

der fossa Sylvii links waren auch hier die weichen Hirnhäute stark milchig getrübt. Sofort ins Auge springend war eine Fissur, die auf der Vorderseite der pars petrosa des Felsenbeins begann, $3^1/_2$ cm von der sella turcica dann die pars petrosa umgriff, um auf deren Rückseite nach innen und unten bis an den clivus zu verlaufen. Der Vorderschenkel der Fissur hatte eine Länge von 3,25 cm, während der nach dem clivus zu sich erstreckende Teil 4 cm maß. Das Gehirn war im ganzen gut sezierbar und ziemlich fest. Nach mehrfachem Spülen erneuten sich Blutpunkte; irgend eine abnorme Blutung in die Gehirnsubstanz war nirgends nachzuweisen. In den Ventrikeln fand sich keine Spur einer Entzündung vor; die Gehirnmasse selbst ist in allen Teilen als vollkommen normal befunden worden.

Der ganze Prozeß lag nur in den weichen Hirnhäuten; dieselben lösten sich überall leicht, ohne Substanzverlust seitens des Gehirns ab. Vornehmlich links fanden sich die erwähnten ausgedehnten Blutextravasate vor. Das Lumen der arteria meningea media sinistra hatte einen Durchmesser von 6 mm, sie war in toto erheblich vergrößert und füllte den erweiterten sulcus gänzlich aus.

Das jetzt noch vorliegende Schädeldach ist auf-

fallend leicht, es zeigt eine merkwürdige Dünne; seine Nähte sind allenthalben verknöchert. Seine Dicke ist sehr variabel; das Gewicht beträgt 250 gr. Der gesamte hinter den beiden arteriae meningeae mediae gelegene Teil des Knochens ist durchscheinend und bedeutend dünner als die beiden Stirnbeine. Der Durchmesser des ersteren beträgt an den verschiedenen Stellen gemessen 2—4 mm, derjenige des linken Stirnbeins 5—9 mm, des rechten 3—4 mm. Das Schläfenbein übersteigt in seinem Durchmesser nicht 2 mm. An verschiedenen Stellen ist außerdem die tabula interna dermaßen geschwunden, daß der Knochen nur noch papierdünn sich darstellt. Die größte dieser osteoporotischen Stellen ist der stark erweiterte und vertiefte sulcus art. mening. mediae sinistrae; er hat eine Länge von $10^1/_2$ cm, eine zwischen 8 und 12 mm schwankende Breite. Die breiteste und zugleich dünnste Stelle liegt an seinem medialen Ende. Auf der Höhe des Schädeldachs befinden sich noch mehrere kleinere überlinsengroße Verdünnungen in der Knochensubstanz, die ebenfalls das Licht fast vollkommen durchscheinen lassen. Zwei von ihnen liegen 2—3 cm hinter der art. mening. media sinistra, die andern auf einer dem sulcus longitudinalis parallel und 2—3 cm von ihm entfernt gedachten Linie. Sie alle sind von

Papierdünne und stufen sich in ihrer Tiefe je nachdem die tabula interna als mehr oder minder noch erhalten sich darstellt, deutlich ab.

Im weiteren Verlaufe der Sektion fand sich ein frischer Milztumor vor. Die Länge der Milz betrug 17 cm, ihre Breite 14, die Dicke 5 cm.

Das Herz war ungemein groß, weich, hatte eine starke Fettkapsel; im Herzbeutel fanden sich keinerlei Veränderungen vor. Der Klappenapparat war intakt bis auf die Semilunarklappen der Aorta. Auf der mittleren Klappe fand sich eine warzenähnliche Auflagerung von der Größe einer kleinen Kirsche, aus drei Abschnitten bestehend, weichfest anzufühlen, von graubrauner Farbe. Das dünne Gewebe dieser Klappe war in der Mitte erweicht, sodaß der Wasserstrahl ohne jeglichen Druck durch die Klappe hindurchfuhr.

An den Mandeln fand sich nichts pathologisches. Die Lymphdrüsen der linken Halsseite zeigten keine Vergrößerung, nur eine ganz leichte, markige Schwellung war vorhanden.

Das linke Kniegelenk wurde breit eröffnet. Die Synovialis auf dem Condylus externus war von weißer Farbe, glatt. Auf dem Condylus internus war die Synovialis von rötlicher Farbe, die Gelenkflüssigkeit war vermehrt und stark getrübt. —

Bezugnehmend auf die im Vorhergehenden wiedergegebenen Momente, die in Krankengeschichte wie Obduktionsprotokoll Wichtiges für die Beurteilung eines Zusammenhanges des Todes des K. mit dem erlittenen Unfall in sich schließen, hat der Vertrauensarzt der Gesellschaft, Dr. H., die Folgen des Unfalls kurz mit dem Namen „Neurasthenie“ benannt, und kommt infolgedessen zu dem Schlusse, daß der Tod des K. lediglich infolge der späteren Infektion erfolgt sei.

Etwas abweichend von diesem Urteil gab der ebenfalls gutachtlich befragte Prof. B. seiner Überzeugung dahin Ausdruck, daß K. ohne Zweifel seinen Tod gefunden habe durch die in dem Sektionsprotokoll näher geschilderten Veränderungen, welche auf die seit Anfang November 1904 aufgetretene eitrige Mandel- und Lymphdrüsenentzündung bezw. der daraus resultierenden Blutvergiftung zurückzuführen waren. Einen gewissen Zusammenhang zwischen Tod und Unfall sah Begutachter jedoch darin, daß erstens der Körper des K. durch die Gehirnaffektion geschädigt und seine Widerstandsfähigkeit gegen eindringende Gifte herabgesetzt war, zweitens, daß die physischen wie psychischen Vorgänge im Körper durch eben diese Gehirnerkrankung in ihrer Valenz gestört waren und daß drittens K. durch die ärztlich verordneten Bewegungen

in frischer Luft im Monat November sich diese Erkrankung zugezogen hat. Ist es doch eine Tatsache, daß solche Erkrankungen bei jenen Menschen am häufigsten sind, die sich in dieser Jahreszeit Einflüssen des rauhen Klimas auszusetzen haben. *Besonders aber weist Prof. B. auf die zahlreichen Gehirnblutungen hin, die teilweise eine Folge der durch Unfall bedingten erheblichen Vergrösserung der Art. mening. med. und der dauernden Blutüberfüllung dieser Gehirnhälfte sind und die in der Krankengeschichte oben erwähnten Symptome verursachten.* Bei Überlegung aller dieser Momente begutachtet Prof. B. dahin, daß ein mittelbarer Zusammenhang zwischen Unfall und Tod zwar bestanden hat, eine sehr erhebliche Bedeutung jedoch diesem nicht beigemessen werden kann.

Für die Frage dieses Zusammenhanges des Todes des K. mit dem erlittenen Unfall kam ein in der Krankengeschichte ins Auge springender Symptomenkomplex wenig in Frage, es waren das die Klagen des Patienten über Kopfschmerzen, die Menschenscheu und das mangelhafter werdende Sprachvermögen. Diese deutlich auf eine Psychose hindeutenden Erscheinungen lassen vor allem die Frage berechtigt erscheinen: „Wie steht es mit dem Irresein nach Kopfverletzungen?“

Die Krankengeschichte wird durch die in ihr auf diese Frage sich beziehenden Momente besonders interessant und sei in folgendem unser Fall nach dieser Richtung hin an der Hand der uns über diese Erkrankungen zu Gebote stehenden Literatur eingehender beleuchtet. Die Zahl der Veröffentlichungen gut beobachteter Fälle von Geistesstörungen nach Kopfverletzungen ist relativ gering, und ist es daher erwünscht, daß ein jeder Fall der Öffentlichkeit zugänglich gemacht werde, sodaß sich recht bald ein eingehenderes Studium auf diesem Gebiete ermöglicht.

Fragen wir zunächst nach irgend welchen Anhaltspunkten für eine Erblichkeit von Geisteskrankheiten auf neuropathischer Grundlage in der Familie des Patienten, nach Epilepsie seinerseits in der Kindheit oder geistigen Störungen irgend welcher Art vor dem Unfall, so ergibt die Anamnese nach dieser Richtung nichts.

Patient ist völlig gesund und kräftig gewesen bis zu jenem Tage des Unfalls, wie auch eine hereditäre Belastung nicht nachzuweisen war. Die Symptome, die den Gedanken, daß es sich um eine schleichend sich entwickelnde Melancholie des Patienten handele, nahelegen mußten, sind nach der Krankengeschichte aus folgendem zu entnehmen: Es mehrten sich die Klagen des Pat. über Kopfschmerzen, welche Pat. besonders anderen Per-

sonen gegenüber äußerte, und es nahm die Menschenscheu immer mehr zu. Er saß am liebsten allein in seinem Zimmer, empfand jeden Besuch als lästig und sah ihn lieber scheiden als kommen. Besonders verstärkten sich seine Klagen über Gehörsstörungen und, was er zum ersten Male betonte, „mangelndes Sprachvermögen“. Er behauptete Gehörseindrücke zu haben, den Sinn derselben aber sehr langsam auffassen zu können, ebenso fehle ihm häufig das rechte Wort für einen alltäglich gebrauchten Gegenstand, z. B. „Tintenfaß“.

Es ist nach dem eben angeführten klar, daß der gemütliche Zustand des Pat. ein durchaus anderer nach dem Unfalle geworden ist, und wir haben in diesem Zustand deutlich sämtliche Symptome enthalten, die Guder[1]) zur Diagnose der psychischen Störungen vor allem nach einer Kopfverletzung verlangt. Er sagt: „Wenn der Kranke aus dem der Gehirnerschütterung folgenden Coma von mehr oder minder langer Dauer erwacht, so ist er nicht mehr derselbe Mensch, Gedächtnisschwäche, geänderte Gemütsstimmung, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Aufregungs- oder Depressionszustände mit ängstlichem Inhalt, subjektive Gehörsempfindungen und motorische Störungen bezeichnen die Nachwirkung des Insultes.“

[1]) Guder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen.

Es ist ersichtlich, wie fast alle diese Symptome auch in unserem Falle uns entgegentreten, besonders schien sich aber der depressive Zustand bei Pat. immer mehr und mehr ausbilden zu wollen.

Aus der Literatur ist bekannt, daß gerade Melancholien nicht zu den seltenen Erscheinungen nach Kopfverletzungen gehören[1]). Weitaus am überwiegendsten sind jedoch stupide Zustände[2]). Um nun weiterhin die Diagnose auf einen melancholisch depressiven Charakter der Psychose des Pat. zu erhärten, muß das Sektionsprotokoll bezüglich dessen, was die Gehirnsektion anlangt, eingehend geprüft werden.

Es fanden sich da und zwar linkerseits an der Stelle des Schädeldaches, mit welcher Pat. aufgefallen war, mehrfache blutige Durchtränkungen der weichen Hirnhäute und Blutungen unter denselben. Die Gehirnsubstanz war laut Protokoll nicht verändert.

Dieser letztere scheinbar negative Befund scheint uns jedoch noch nicht sagen zu wollen, daß man daraus mit Sicherheit schließen müßte, es wäre eine pathologische Veränderung nicht eingetreten. Makroskopisch fand sich bei der Sektion eben keinerlei Veränderung der Gehirnsubstanz: Wir halten es jedoch mit Kocher[3])

[1]) v. Bergmann, Über die Lehre von den Kopfverletzungen.
[2]) Wille, Über traumatisches Irresein.
[3]) Kocher, Hirnerschütterung und Hirndruck.

für gegenwärtig unmöglich, zu behaupten, daß nicht in jedem Falle von Commotio cerebri kleinste Quetschungen vorkommen, wenn sie auch nur mikroskopisch sichtbare Gebilde — Zellen und Fasern — betreffen, selbst wenn sie auch ohne makroskopische Blutaustritte zu stande gekommen sind. So haben wir auch hier für die Annahme eine Berechtigung, daß kleinste Quetschungen der Zellen und Fasern stattgefunden haben, daß dazu Blutungen sich gesellten, wie sie in dem Sektionsprotokolle beschrieben sind. Auf diese Weise stellt sich unser Befund auch in dieser Hinsicht als ein positiver für unsere Diagnose dar.

Gehen wir nun näher auf das Krankheitsbild selbst ein. K. ist als ein kräftiger, jederzeit gesunder Mann uns geschildert, er war nicht Potator und bis kurze Zeit nach dem Unfall durchaus umgänglichen Charakters; nie hat er vorher zu Pessimismus oder zu melancholischen Stimmungen geneigt. Ungefähr 3 Monate nach dem Sturz auf den Kopf machten sich bei K. jene oben geschilderten Beschwerden, die ihn geistig sehr in Anspruch nahmen und ihn immer wieder in die denkbar mißmutigste Stimmung versetzten, geltend. Der behandelnde Arzt brachte die Gemütsstimmung mit der Tatsache in Verbindung, daß K. zum ersten Male in seinem Leben eine wirklich innere Krankheit

durchmache, die ihn also in dieser Weise zwang, seine Lage so tragisch aufzufassen. Der erste Begutachter sagt von den Beschwerden des K., die sich auf diesen Punkt beziehen, kurz, daß sie alle auf neurasthenischer Basis beruhten. Das waren die Urteile von zwei Ärzten, die den Symptomenkomplex vollkommen unbefangen zu beurteilen sich bestrebten. Als jedoch später bei dem Kranken die beobachteten Sprachstörungen deutlicher hervortraten, war auch der behandelnde Arzt der Ansicht, daß hier eine psychische Störung sich geltend zu machen beginne, deren Anfangssymptome zwar langsam sich zu erkennen geben, doch entschieden bei ihrem Fortschreiten als solche nicht mehr zu verkennen wären.

Fragen wir uns nun nach der Ätiologie der psychischen Störung, die sich besonders in einer melancholischen Stimmung geltend machte, so ist in erster Linie der Unfall in Betracht zu ziehen. In der Literatur sind zahlreiche Fälle enthalten, in denen sich Psychosen aller Art nach Schädelverletzungen einstellten.

Von Krafft-Ebing[1]), der sich das Verdienst erworben hat, auf die Frage nach Irresein nach Kopfverletzungen eine durch umfangreiche Beobachtungen

[1]) v. Krafft-Ebing. Über die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzungen hervorgerufenen psychischen Krankheiten.

erhärtete Antwort zu geben, hat die mannigfachen geistigen Störungen nach Schädelverletzungen in drei Gruppen geteilt:

1) in Fälle, wo die Seelenstörung die alleinige direkte, meist unmittelbare Folge der Kopfverletzung ist,

2) in Fälle, wo auf eine Kopfverletzung nicht sofort die Seelenstörung folgt, sondern ein stadium prodromorum mit vorwaltenden Erscheinungen gestörter Funktionen der Sensibilität und Sinnestätigkeit den Zusammenhang vermittelt, während das psychische Leben garnicht verändert ist oder nur Änderungen der Stimmungen und des Charakters darbietet,

3) in Fälle, wo eine Gehirnerschütterung nur eine Prädisposition zu psychischer Erkrankung hinterläßt, auf der sich durch das Hinzukommen occasioneller Momente eine Psychose entwickelt.

Wir möchten unserm Fall einen Platz in der zweiten Gruppe anweisen, sind doch nicht sofort nach dem Unfall irgend welche Symptome einer geänderten Gemütsverfassung aufgetreten, sondern es hat sich erst allmählich eine trübe Stimmung bei K. bemerkbar gemacht, die ihn bald mehr und mehr beherrschte, bis nach ungefähr drei Monaten noch andere Symptome, wie z. B. die Sprachstörung, sich einstellten. Die Kürze der Beobachtungszeit trübt natürlich sehr das Bild der

sich entwickelnden Krankheit und wir können uns, was den Ausgang der Psychose hier anlangt, nur in Vermutungen ergehen. Soviel aber scheint für uns festzustehen, daß die Prognose nicht grade als gut zu stellen gewesen wäre, wissen wir doch aus der Literatur,[1]) daß die Psychosen der Gruppe, in die auch die unsrige fällt, das Leben zwar sehr selten gefährden, eine Heilung jedoch in den allerseltesten Fällen ermöglichen. Wir möchten als sehr wahrscheinlich annehmen, daß K., der schon deutliche Sprachstörungen zeigte, falls er nicht dem Tode durch eine interkurrente Krankheit erlegen wäre, bald weitere Symptome der progressiven Paralyse gezeigt haben würde.

Die Fälle sind in der Literatur[2]) durchaus nicht selten, wo sich auf der Basis einer traumatischen Psychose, deren Charakter insonderheit ein depressiver war, allmählich und schleichend die Dementia paralytica entwickelte. Angenommen, die Sprachstörungen und das langsame Auffassungsvermögen unseres Kranken hätten sich allmählich gebessert, so wäre es doch immerhin zweifelhaft gewesen, ob die depressiv-melancholische Stimmung des K. gewichen wäre; denn die Fälle in der Literatur,

---

[1]) Hartmann, Über Geistesstörungen nach Kopfverletzungen.

[2]) v. Krafft-Ebing, Handbuch der Psychiatrie.

die sich langsam nach einem stadium prodromorum entwickelten, sind fast durchgängig nie auf der ersten Stufe der Entwickelung stehen geblieben, sondern haben weitere Fortschritte gemacht. Auch das Alter des Patienten machte das noch wahrscheinlicher, Schlager[1]) fand nämlich, daß die Kopfverletzungen im späteren Alter das psychische Leben bei weitem mehr zu gefährden scheinen als in früheren Lebensperioden.

Wie wir oben schon bemerkt haben, führen wir die Psychose des K. auf einen erlittenen Unfall d. h. den Fall auf die linke Kopfhälfte zurück. Der Effekt des Traumas war bei K. unserer Ansicht nach ein doppelter. Es wurde durch das Trauma bewirkt:

1) anatomische Veränderungen in den Gehirnhäuten, Gefäßen, Kontinuitätstrennung der Knochensubstanz (Schädelbasisfraktur) und die aus alle dem resultierenden weiteren Veränderungen als da sind: Blutungen, veränderter Hirndruck etc.

2) eine psychische Alteration des K.

ad 1. K. war auf Grund seiner bei der Sektion zu Tage geförderten Anomalien bezüglich seines Schädeldaches und der Gefäßentwicklung an der linken Schädelhälfte besonders empfindlich für irgend

[1]) Schlager, Die infolge von Kopfverletzungen sich entwickelnden Geistesstörungen.

welchen den Teil des Schädels treffenden Insult. Die pathologische Erweiterung und Größe der art. mening. med. sin. mag bei der durch das Trauma gesetzten Blutung eine große Rolle gespielt haben, ganz abgesehen davon, daß schon bei normalen Verhältnissen eine Erweiterung[1]) einer Hirnarterie durch die dadurch bedingte Erhöhung des intrakraniellen Druckes eine Kreislaufhemmung hervorrufen oder eine bereits vorhandene steigern kann. Eine größere Blutung hat sicher stattgefunden und zwar in die weichen Hirnhäute, wie die Sektion ergab. Es mag aber die Blutung größer gewesen sein als sich bei Beurteilung der vorliegenden, blutigen Durchtränkung der Hirnhäute auf ihre Ausdehnung schließen läßt. Jedenfalls ist eine größere Menge Blut resorbiert worden, zumal wir einen erhöhten intrakraniellen Druck anzunehmen durchaus berechtigt sind.

Durch diese Blutungen sind einerseits die Symptome des Hirndrucks erklärt und damit zum Teil die daraus resultierende Wirkung auf die Gehirnsubstanz, die in einem Druck auf die Gehirnrinde bestanden hat.

ad 2. Die Literatur kennt eine Menge von Fällen, in denen durch Kopfverletzungen — insonder-

---

[1]) Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie.

heit bei Eisenbahnunfällen — und allgemeine Körpererschütterungen eine starke psychische Alteration hervorgerufen wird. Grade dieses Moment möchten wir für unsern Fall besonders betonen.

K. hat sicher vom Zeitpunkt direkt nach dem Unfall an das Gefühl der Angst empfunden; es sprach später aus all seinen Klagen und Beschwerden und hat ihn bis zuletzt beherrscht.

Diese Angst ließ ihn allmählich durch stete Erinnerung an den Unfall, durch eine peinliche Selbstbeobachtung (hier haben wir die gegebene Verwechselung des Zustandes mit Neurasthenie) immer mehr in Trübsinn, Melancholie und Menschenscheu verfallen. v. Krafft Ebing[1]) hat besonders darauf hingewiesen, daß der Ausgang dieser Fälle, wo die psychische Alteration ätiologisch das Hauptmoment bilde, gerade sehr häufig der in Dementia paralytica sei. Auf diese Weise wäre bei unserem Fall das Auftreten von Symptomen dieser Krankheit einigermaßen motiviert.

Das Interesse, das unser Fall gewinnt, wird hauptsächlich darin bestehen, daß er wiederum lehrt, wie sich schleichend die Symptome der Psychose entwickeln und eine Verwechselung mit neurasthenischeu Be-

[1]) s. o.

schwerden leicht möglich aber sehr verhängnisvoll sein kann.

Mögen dieser Arbeit als einem Beitrag zur Lehre von den Psychosen nach Kopfverletzungen bald andere folgen, die eine gründlichere Beobachtung als es in unserem Falle bei der kurzen Zeit, die zwischen Unfall und Tod des K. lag, möglich war, zulassen, damit für eine gründliche Durcharbeitung dieses großes Interesse beanspruchenden Gebietes bald genügend Material zu Grunde liegt.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich hiermit die angenehme Pficht, Herrn Med.-Rat Prof. Dr. Beumer für die Überlassung der Arbeit und für seinen jederzeit gern erteilten Rat bei der Anfertigung derselben meinen ergebensten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Literatur.

Kocher, Prof. Dr. Hirnerschütterung und Hirndruck.

Schulze, Prof. Dr. Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie.

Guder. Geistesstörungen nach Kopfverletzungen.

v. Bergmann, Prof. Dr. Über die Lehre von den Kopfverletzungen.

v. Krafft-Ebing, Über die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzungen hervorgerufenen psychischen Krankheiten.

Ville, Über traumatisches Irresein.

Scaglioso, Gehirnerschütterung.

v. Krafft-Ebing, Handbuch der Psychiatrie.

Hartmann, Über Geistesstörungen nach Kopfverletzungen.

Schlager, Die infolge von Kopfverletzungen sich entwickelnden Geistesstörungen.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Sigfrid Gerlach, wurde am 22. Juni 1879 als Sohn des Kaufmanns Maximilian Ferdinand Gerlach zu Buchholz, Kgr. Sachsen, geboren. Ich besuchte von Ostern 1886 vier Jahre lang die dortige Bürgerschule und ging im Jahre 1890 auf das Kgl. Realgymnasium zu Annaberg i/Sa. Nachdem ich dort 1895 das Zeugnis für den einjährig, freiwilligen Dienst erhalten hatte, bereitete ich mich privatim für die Untersekunda des Kgl. Gymnasiums zu Schneeberg i/Sa. vor und wurde in selbige Ostern 1896 aufgenommen. Das Reifezeugnis erhielt ich dort im Jahre 1900 am 9. März. Vom 1. April 1900 bis zum 30 September dieses Jahres genügte ich im 9. Inf.-Rgt. „Wrede“ in Würzburg meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe und ließ mich gleichzeitig an dortiger Universität am 3. Mai 1900 immatrikulieren und in das Album der medizinischen Fakulatät eintragen. Am 24. Oktober 1900 bezog ich die Universität Leipzig, wo ich bis zum 3. März 1902 meine medizinischen Studien fortsetzte. Am 22. April 1902 ließ ich mich an der Universität Greifswald immatrikulieren. Das Tentamen physicum bestand ich am 3. Nowember 1902, die ärztliche Staatsprüfung am 18. Mai 1905, das Examen rigorosum am 24. Mai 1905 an selbiger Universität.

Während meines 9-semestrigen Studiums hörte ich bei folgenden Herren Professoren und Dozenten:

In Würzburg:

Sobotta, Stöhr, Winter.

In Leipzig:

Beckmann, Chun, Fick, Held, Hering, His, Kaestner, Pfeffer, Siegfried, Spalteholz, Wiener, Wislicenus.

In Greifswald:

Bier, Beumer, Bonnet, Busse, Friedrich, Grawitz, Klapp, Krabler, Jung, Loeffler, Lüthje, Martin, Moritz, Müller, Peiper, Schirmer, Schulz, Strübing, Tilmann, Westphal.